Lane Medical Library

Aus der Kinder-Abteilung des Städt. Krankenhauses
München-Schwabing.
Chefarzt Professor Dr. J. HUSLER.

Ascites Chylosus beim Säugling.

Beobachtung einer Aplasie des Tr. lymphaticus intestinalis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin

verfaßt

und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität
zu München

vorgelegt von

Werner Döhmann, Medizinal-Praktikant.

Bochum 1926
Ludolph & Co., Kortumstr. 16, Telefon 2240

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153302_0030

Am 28. Januar 1926 verstarb im Krankenhaus München-Schwabing ein Säugling, bei dem es zu Lebzeiten nicht möglich gewesen war, eine sichere Diagnose zur Erklärung der unklaren Krankheitserscheinungen zu stellen. Die Sektion ergab unter anderem Chylaskos, Milch- und Rahmcystenbildungen im Abdomen, und, als Ursache dafür, ein Fehlen des Truncus lymphaticus intestinalis und der Cysterna chyli.

In den anatomischen und pathologisch-anatomischen Lehrbüchern von Rauber-Kopsch, Corning, Schmauss-Herxheimer, Aschoff, in E Schwalbe: „Morphologie der Missbildungen des Menschen und der Tiere" und H. Brüning und E. Schwalbe: „Handbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie des Kindesalters" findet sich kein Hinweis darauf, dass eine solche Missbildung jemals beobachtet wurde. In Henke-Lubarsch: „Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie" wird angegeben, es seien Fälle von angeborenem Verschluss des Ductus thoracicus von v. Winiwarter und Bramann beschrieben worden. Von dem erstgenannten Fall soll weiter unten noch die Rede sein. Bramann beschreibt in der zitierten Arbeit eine Chyluscyste bei einem 63jährigen Herrn und erwähnt anschliessend auch den Fall von Winiwarters als angeborenen Verschluss des Ductus thoracicus. Er selbst hat einen solchen nicht beobachtet.

Unter den Folgeerscheinungen, die eine Aplasie des Truncus lymphaticus intestinalis oder ein angeborener Verschluss des Ductus thoracicus machen

muss, steht obenan die Chylusstauung und als deren Folge der chylöse Erguss in die Bauchhöhle, der sich gleich nach der Geburt, sicherlich aber noch im ersten Lebensjahr bemerkbar machen muss. Ist das Vorkommen von chylösem Ascites an sich schon kein sehr häufiges Vorkommnis, (Bargebuhr fand 1893 in der Literatur 75 Fälle, nach Outland und Clendany wurden bis zum Jahre 1916 insgesamt 187 beschrieben), so gehört das Auftreten von chylösem Ascites im Säuglingsalter zu den grössten Seltenheiten; es sind bis heute nur 7 Fälle beschrieben worden. Bei allen blieb die Aetiologie ungeklärt.

Der erste wurde 1874 von Wilhelms beobachtet. Ein 6 Wochen alter, sehr kräftiger Säugling erkrankte an Keuchhusten, der 2 Monate anhielt. Einige Zeit nachher entwickelte sich eine Anschwellung des Bauches. Da sich Dyspnoe und Erbrechen einstellten und die Untersuchung die Anwesenheit von Flüssigkeit im Abdomen erkennen liess, wurde punktiert und 16 Schoppen einer vollkommen milchähnlichen Flüssigkeit entleert. Bei der Palpation des Abdomens fühlte man jetzt auf der Wirbelsäule eine unbewegliche, hühnereigrosse Geschwulst, die für eine vergrösserte Lymphdrüse gehalten wurde, durch welche sich die Flüssigkeit vielleicht ergoss. Die Punktion wurde zehnmal innerhalb gut eines Jahres wiederholt; das Ergebnis war stets das gleiche. Dabei blieb der Allgemeinzustand erträglich. Das Kind war zur Zeit der Veröffentlichung noch am Leben, was später aus ihm wurde, ist nicht bekannt. Rindfleisch nahm in diesem Falle als Ursache des chylösen Ergusses eine Ruptur des Ductus thoracicus innerhalb der Bauchhöhle bei einem schweren Keuchhustenanfall an.

Der zweite Fall von chylösem Ascites bei einem Säugling wurde 1877 von von Winiwarter beschrieben. Die Ursache war möglicherweise ein angeborener Verschluss des Ductus thoracicus an der Einmündungsstelle des Truncus lymphaticus intestinalis, ähnlich wie bei dem jetzt im hiesigen Krankenhaus beobachteten Falle. Er soll deshalb hier etwas ausführlicher betrachtet werden:

Johanna L. ist die Tochter eines Tagelöhners und einer schwächlichen, aber gesunden Mutter. Sie wurde als siebentes Kind am 20. IV. 76 geboren. Die älteren Geschwister sind sämtlich gestorben; zum Teil in frühester Kindheit. Unmittelbar nach der Geburt fiel der Mutter und der Hebamme der ungewöhnlich grosse Bauch des Mädchens auf. Es wurde ein Arzt hinzugezogen, der das Kind für nicht lebensfähig hielt, weil es eine Geschwulst im Bauche habe. Trotzdem gedieh das Kind langsam bei normaler Nahrungsaufnahme (Brust). Der Bauchumfang nahm immer mehr zu; es bestand Neigung zu Verstopfung, die durch häufige Klistiere bekämpft wurde sonst waren keine Krankheitssymptome bemerkbar.

Als das Kind annähernd 4 Monate alt geworden war, hatte der Bauch eine solche Grösse erreicht, dass die Atmung behindert war. Nach hastigem Trinken trat bisweilen Erbrechen auf. Ausserdem begannen die Klistiere zu versagen, sodass öfters Senna gegeben werden musste. Trotzdem blieb der Stuhl immer zurückgehalten und bestand Meteorismus, wodurch die Atembewegungen noch mehr erschwert wurden. Deshalb wurde das Kind am 22. August 76 ins Ambulatorium des Kronprinz-Rudolph-Kinderspitals gebracht. Die Untersuchung des damals 4 Mo-

nate alten Säuglings ergab nachstehenden Befund:

Der Körper ist schwächlich, die Muskulatur wenig entwickelt, das Gesicht etwas cyanotisch. Der Brustkorb ist im unteren Umfang stark erweitert, der Bauch hochgradig vergrössert, misst 65 Zentimeter im Umfang, ist straff gespannt und trommelartig, nicht ganz symmetrisch aufgetrieben. Eine besonders starke Vorwölbung macht sich im rechten Hypochondrium bemerkbar, ist indessen nicht deutlich abgrenzbar. Eine Palpation ist unmöglich. Die Perkussion ergibt in den Mittelpartien des Abdomens tympanitischen, in den seitlichen Abschnitten gedämpften Schall. Die Dämpfung verschiebt sich entsprechend der Lage des Kindes, ihre Grenzen sind nicht genau festzustellen. Es befindet sich also sicher freie Flüssigkeit im Abdomen, für deren Anwesenheit eine Ursache zur Zeit nicht nachweisbar ist. Keine Oedeme an den unteren Extremitäten, Harn frei von Eiweiss.

Zur Beseitigung der Atembeschwerden wurde eine Punktion vorgenommen, und zwar wurde an einer völlig gedämpften Stelle des linken Hypogastriums der Trokar eingestossen. Nach Entfernung des Stilets entleerte sich in weitem Bogen zum grössten Erstaunen aller Anwesenden eine täuschend wie Milch aussehende Flüssigkeit; sie zeigte die gleiche Farbe, die gleiche Konzentration, ja sogar den gleichen Geruch wie frisch gemolkene Milch. Es wurde eine Menge von etwa 3 Litern abgelassen, dann der Trokar, bevor das Abdomen vollständig entleert war, zurückgezogen, um die Folgen einer allzu starken Herabsetzung des Drucks in der Bauchhöhle zu vermeiden. Jetzt ist eine genauere Untersuchung des Bauches möglich, die nur noch durch die stark ge-

blähten Därme erschwert wird. Es ergibt sich eine Vorwölbung des rechten Hypochondriums u. ihr entsprechend eine Dämpfung. Palpatorisch ist bei tiefem Eindrücken eine aus mehreren, einigermassen gegeneinander beweglichen Teilen zusammengesetzte Geschwulst tastbar, die anscheinend hinten der Wirbelsäule aufsitzt. Die Konsistenz gleicht der einer schlaffen Cyste oder einem Konvolut von solchen. Keine deutliche Fluktuation. Gegen die Leber ist eine genaue Abgrenzung nicht möglich, ein Zusammenhang mit diesem Organ nicht sicher festzustellen. Mit der Bauchwand ist die Geschwulst nicht verwachsen, bei der Atmung verschiebt sie sich nicht als Ganzes. Die Untersuchung der entleerten Flüssigkeit ergibt folgendes:

Der Geschmack ist schwach salzig. Sie gerinnt nicht beim Stehen, setzt aber nach längerer Zeit einzelne Fibrinflocken und an der Oberfläche eine dickliche Rahmschicht ab. Die mikroskopische Untersuchung lässt ausser spärlichen, den Milchkügelchen analogen Zellen, keine Formelemente erkennen.

Von Winiwarters Annahme, dass es sich um reinen Chylus handelte, wurde durch die chemische Untersuchung eines später gewonnenen Punktats bestätigt: Reaktion alkalisch. Spez. Gew. 1012. In der fibrinfreien Flüssigkeit befanden sich 4,5 Prozent Eiweiss, 3,68 Prozent Fett und 0,02 Prozent Zucker. Ausserdem an anorganischen Bestandteilen 0,76 Prozent, zu etwa $^3/_4$ Kochsalz; daneben Schwefelsäure, Phosphorsäure, Kohlensäure, Kalium, nicht an Chlor gebundenes Natrium, Kalzium und Magnesium.

Der weitere Verlauf des Leidens war dieser: Nach der Punktion besserte sich das Allgemeinbefinden, die Atmung wurde freier, die Nahrungsauf-

nahme gut. (Kind bekam jetzt neben der Brust etwas Suppe.) Erbrechen und Verstopfung hörten auf. Die Flüssigkeit sammelte sich aber rasch wieder an und damit ging ein Wiederschlechterwerden des Befindens einher. Es wurden wiederholte Punktionen nötig, die am 12. IX., 18. XI., 19. XII. 76 und 16. I. 77 vorgenommen wurden. Jedesmal wurden 2-3 Liter entnommen und nach jeder Punktion besserte sich das Befinden wieder. Dazwischen litt das Kind zeitweilig an Durchfällen, Bronchitis, Erbrechen usw. Der Ernährungszustand blieb im Ganzen leidlich und das Kind nahm langsam an Grösse zu. Bei vollständiger Entleerung des Abdomens war die Zusammensetzung der Geschwulst aus einzelnen weichen Säcken deutlich erkennbar.

Dieser Art war der Zustand des Kindes zur Zeit der Niederschrift des Artikels von Winiwarters am 12. Februar 1877; von seinem späteren Schicksal ist nichts bekannt geworden.

Zur Erklärung des Falles stellt von Winiwarter folgende Ueberlegungen an: Man kann den Chyluserguss als Transsudation infolge von Verstopfung oder Kompression des Ductus thoracicus auffassen. Das ist aber unwahrscheinlich, denn bei ähnlichen Fällen hat man nie so grosse Mengen und eine so rasche und konstante Erneuerung derselben beobachtet. Im Gegenteil, wie durch Sektionsbefunde gezeigt wurde, dickt sich allmählich der Chylus in den gestauten Gefässen ein, die auf diese Weise undurchgängig werden und schliesslich keine Lymphe mehr durchlassen können. So erklärt es sich, dass die Ergüsse allmählich an Menge abnehmen. Wenn man im vorliegenden Falle Transsudation annimmt, muss das stauende Hindernis jedenfalls den Chylus-

abfluss aus dem ganzen Darmtraktus behindern, und es liegt der Gedanke nahe, die palpable cystische Geschwulst hierfür verantwortlich zu machen. Welcher Art ist dieser Tumor? Geht er von der rechten Niere aus, von den retroperitonealen Lymphdrüsen? Handelt es sich um eine Hydronephrose, ein Nierencarcinom, eine Hyperplasie der Lymphdrüsen? — Nachdem der Tumor genauer palpabel geworden war, und nach eingehender Ueberlegung kommt von Winiwarter schliesslich zu der Ansicht, dass die Geschwulst nicht Ursache, sondern Folge der Chylusstauung sei und stellt zur Erklärung seines Falles nachstehende Hypothese auf:

Es besteht ein Hindernis für den Einfluss des Chylus in den Ductus thoracicus. Da, abgesehen von dem Chylaskos, nirgends Stauungserscheinungen bemerkbar sind, ist der Ductus thoracicus selbst offenbar wegsam. „Das Hindernis ist angeboren; welcher Natur es ist, darüber kann ich nicht einmal eine Vermutung aussprechen". Infolge des behinderten Abflusses haben sich an der Wurzel des Mesenteriums cystische Erweiterungen der Lymphbahnen schon intrauterin gebildet, von diesen ist eine geplatzt, sodass sich jetzt der Chylus in die freie Bauchhöhle ergiessen kann. Dass das Kind noch lebt, verdankt es der Resorptionskraft des Peritoneums, das den Chylus fast vollkommen resorbierte, sodass lediglich die, im Verhältnis zur aufgenommenen Nahrung kleine Menge, die durch die Punktionen entleert wurde, nicht aufgesaugt wurde.

Kamienski, der später den dritten Fall von Ascites chylosus beim Säugling beschrieben hat, glaubt nicht an diese „ausgesuchten Hypothesen", er ist der Meinung, dass keine Verstopfung oder Ver-

wachsung des Ductus thoracicus existierte, die Hauptmenge des Chylus zur V. subclavia abfloss und nur ein kleiner Teil, der durch die Punktionen entleerten Menge entsprechend, durch eine Rupturstelle des Chylangioms, dessen Entstehung keine Abflussbehinderung zur Ursache hat, in die Bauchhöhle floss.

Stanislaus Kamienski beobachtete seinen Fall 1895. Es handelt sich um einen an der Brust genährten 5 Wochen alten Säugling, bei dem ein paar Tage nach der Geburt bemerkt wurde, dass er einen grossen, aufgeblähten Bauch hatte. Im Laufe der Zeit nahm diese Auftreibung immer mehr zu. Bei der Untersuchung war einwandfrei die Anwesenheit von frei beweglicher Flüssigkeit in der Bauchhöhle festzustellen. Im übrigen war kein krankhafter Organbefund zu erheben. Zur Entlastung der komprimierten Brust- und Bauchorgane wurde am 20. Mai 1895 eine Punktion vorgenommen, bei der 750 ccm einer weissgelben, milchähnlichen, schwach durchsichtigen Flüssigkeit entleert wurden.. Das spez. Gewicht der Flüssigkeit war 1007, die Reaktion schwach alkalisch. Die Flüssigkeit schied nach 4 Tagen eine sehr kleine Menge von Gerinnsel ab und rahmte nicht auf. Mikroskopisch sah man feinste Fettröpfchen und ganz vereinzelt weisse Blutkörperchen. Tuberkelbazillen wurden nicht gefunden. Die chemische Untersuchung ergab einen Fettgehalt von 4,8 Proz., 2,3 Proz. Eiweiss und 0,2 Proz. Chloride. Es handelte sich hiernach also sicher um einen echten Chyluserguss und nicht um Ascites adiposus oder chyliformis, dessen Fettgehalt auf einer fettigen Entartung der Formelemente eines ursprünglich nicht milchigen Ergusses beruht.

Das Allgemeinbefinden des Kindes verschlimmerte sich nach der Punktion; es traten Erbrechen, Dyspnoe und starke Unruhe auf, die Stühle wurden grünschleimig, die Temperatur blieb normal.. Der Erguss sammelte sich rasch wieder an und war bald grösser als vor der Punktion. Der schlechte Zustand dauerte bis zum 7. Juni 1895. Es wurde jetzt ein Quecksilberpflaster auf den Bauch gelegt. In der nächsten Zeit besserte sich das Allgemeinbefinden langsam und ging die Schwellung des Bauches zurück. Am 28. Juni war keine Dämpfung oder Fluktuation mehr nachweisbar, Mitte August war das Kind ganz gesund.

Kamienski hält eine Ruptur eines gesunden Lymphgefässes für sehr unwahrscheinlich, da eine solche bei Experimenten von A. Cooper erst bei einem so grossen Druck eintrat, wie er nach seiner Meinung, die er mit etwas vagen Berechnungen zu stützen sucht, im Leben niemals eintreten könne. Den in der Literatur beschriebenen Fällen, in denen die Entstehung eines Chylothorax oder Chyloperitoneums mit einem Bersten des Ductus thoracicus oder von Chylusgefässen erklärt wird, steht er sehr misstrauisch gegenüber und ist sogar geneigt anzunehmen, dass in einem Teil der Fälle, wo die Oeffnung auf dem Sektionstisch gefunden wurde, sie erst bei der Präparation durch das Messer des Obduzenten gesetzt wurde. Wenn aber doch jemals eine Berstung zustande kommt, meint er, wird sich das geborstene Gefäss verschliessen und die Lymphe ihren Weg durch kollaterale Gefässe finden. Er glaubt daher auch im Wilhelmsschen Falle nicht an eine Ruptur des Ductus thoracicus. Seiner Meinung nach kommt in solchen Fällen der Chyluserguss entweder

durch Transsudation zustande infolge einer Stauung aus dieser oder jener Ursache, oder es handelt sich um ein einfaches oder cavernöses Lymphangiom, das einerseits mit den Chylusbahnen, andererseits infolge einer Zerreissung seiner Wandung mit der Bauchhöhle kommuniziert. Diese letztere Ursache erscheint ihm die wahrscheinlichste sowohl in seinem als in dem v. Winiwarterschen Falle.

Den vierten Fall beobachtete Kerr 1909 bei einem 16 Tage alten männlichen Säugling. Es wurden insgesamt 1140 g von milchig-weisser Flüssigkeit aus dem Abdomen entleert; sie war geruchlos und von alkalischer Reaktion. Das spez. Gewicht schwankte zwischen 1010 und 1030. Mikroskopisch fand man Fettzellen in Menge, wenig Leukocyten, wenig Cholesterinkristalle. Der Urin war chylös, es fanden sich in ihm Fett und Cholesterinkristalle. Ausserdem bestand eine Chylocele. Der Fall war nach 3 Monaten geheilt. Hinsichtlich der Ursache denkt Kerr an Lues congenita und Filariasis, die letztere erscheint besonders wahrscheinlich wegen der Kombination von Chylaskos, Chylurie und Chylocele (Masten of Mobiles berichtet über zwei solche Fälle bei Erwachsenen).

Den fünften Fall beschrieb Cowie 1911. Es handelte sich um einen 7 Wochen alten Knaben mit angeborenem Herzfehler. In 7 Punktionen erhielt man 2340 homogene, milchige, geruchlose, schwach alkalische Flüssigkeit vom spez. Gewicht 1004. Sie enthielt 1,2 Proz. Eiweiss und 9,2 Proz. Fett; die Zuckerprobe fiel stark positiv aus. Mikroskopisch sah man feine Granula in schneller Bewegung, Fetttröpfchen, keine Zellelemente. Nach 5 Monaten war das Kind geheilt, nach 2 Jahren kein Rückfall aufgetreten.

Die Ursache bildet hier wahrscheinlich der Herzfehler. Es wird sich um eine Tricuspidalinsuffizienz gehandelt haben, die zu einem so hohen Druck in der V. anonyma geführt hatte, dass sich der Ductus thoracicus nicht entleeren konnte.

Der nächste, der sechste Fall, ist von Smidt van Gelder 1920 beobachtet worden. Ein Säugling, Brustkind, hatte von Geburt an einen dicken Bauch, der an Umfang immer mehr zunahm. Es war freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle nachweisbar. Im Alter von 2 Monaten wurde zum ersten Male punktiert und ein Liter chylöser Flüssigkeit entleert. Alle 6 Wochen musste die Punktion wiederholt werden. Im Alter von 10 Monaten wog das Kind 2500 g, war 59 cm lang und machte den Eindruck der typischen Pädatrophie. Bei Ascitesansammlung: Speien, Unlustigsein, Cyanose, Benommenheit. Nach der Punktion zunächst jedesmal Verschlechterung des Allgemeinzustandes, dann aber bald wieder Erholung. Im Alter von 11 Monaten ganz plötzlich Heilung im Anschluss an eine leichte Dyspepsie.

Die entleerte Flüssigkeit zeigte typischen Milchgeruch. Nach tagelangem Stehen setzte sich eine rahmartige Schicht ab, die Reaktion war schwach alkalisch. Unter dem Mikroskop sah man einzelne Leukocyten und massenhaft Gebilde von Mikrokokkengrösse in Brownscher Molekularbewegung. Die chemische Untersuchung zweier Punktate ergab 17,7 und 8,7 Proz. Fett, 2,8 und 4,4 Proz. Eiweiss, 0 und 0,5 Proz. Zucker, sowie 0,79 und 0,65 Proz. Mineralbestandteile. Die Ursache ist unbekannt. Tumoren, Tuberkulose, Thrombose der Anonyma, Stauung durch Tricuspidalinsuffizienz und Filariasis (das

Kind war in Niederländisch-Indien geboren) konnten ausgeschlossen werden.

Im gleichen Jahre wurde ein siebenter Fall in der Tübinger Universitäts-Kinderklinik beobachtet und 1922 von Schall beschrieben:

Bei einem 3 Monate alten weiblichen Säugling, der sich bis dahin normal entwickelt hatte, trat nach dem Abstillen eine Ernährungsstörung auf. Es bestand dabei zunächst äusserst hartnäckige Verstopfung, später Durchfall und heftiges Erbrechen. In dieser Zeit vergrösserte sich der Bauch stark und nahm an Spannung immer mehr zu. Das Kind wurde im Alter von 4 Monaten wegen Hirschsprungscher Krankheit in die Klinik eingewiesen. Der Bauchumfang betrug damals 53,3 cm, die Perkussion ergab eine mit der Lage des Kindes verschiebliche Dämpfung, die für das Symptom des Pseudoascites gehalten wurde, bei dem die verschiebliche Dämpfung durch die, die tiefste Lage suchenden, mit Flüssigkeit erfüllten Darmschlingen verursacht wird. Die Röntgendurchleuchtung nach Bariumsulfateinlauf ergab weder eine Stenose, noch eine sichere Knikkung, noch eine sichere Erweiterung von Rektum oder Colon, dagegen fanden sich im Colon erhebliche Gasmengen.

Auf Darmrohr, Einläufe, Magensonde keine Besserung. Das Befinden wurde immer schlechter. Es wurde ein Chirurg hinzugezogen, der auch die Diagnose Hirschsprung für wahrscheinlich hielt. Es wurde eine Operation beschlossen. Bei der Eröffnung des Abdomens entleerte sich ca. 1 Liter milchig getrübter, homogener Flüssigkeit, die mikroskopisch reichlich Lymphocyten, viel Fettkörnchen, Fettnadeln und grosse Zellen erkennen liess, die als

desquamierte Peritonealzellen aufgefasst wurden. Die Vermutung: Hirschsprung bestätigte sich also nicht. Nach der Operation betrug der Bauchumfang 35 cm, stieg aber am nächsten Tag schon wieder auf 42 cm. In den nächsten Tagen entwickelte sich eine parenterale Ernährungsstörung, der das Kind 14 Tage nach der Operation erlag.

Die Autopsie ergab ausser einem $^1/_2$ cm langen Meckelschen Divertikel und einer mässigen Schwellung der Peyerschen Plaques nichts Abnormes. Von einem Ascites war nichts mehr zu sehen, „von einer Stauung der Chylusgefässe, einer Kompression des Ductus thoracicus usw. ist nichts gefunden worden".

Ob der Ductus thoracicus selbst und der Tr. lymphaticus intestinalis intakt gefunden wurden, wird nicht eigens erwähnt, nur der Gedanke ausgesprochen, ob nicht die Anwesenheit des Meckelschen Divertikels den Schluss auf eine angeborene Anormalität des Chylussystems erlaube.

Während es bei den bisher beschriebenen Fällen unklar blieb, wie der chylöse Ascites entstanden war, selbst bei dem letzten Fall, dem einzigen, der zur Autopsie gelangte, klärte bei dem jetzt im Schwabinger Krankenhaus verstorbenen Säugling die Obduktion die Sachlage.

Wilhelm F. wurde am 29. März 1925 als erstes illegitimes Kind einer gesunden 20jährigen Mutter geboren. Der Vater ist 23 Jahre alt und soll auch gesund sein. Die Geburt verlief normal und rechtzeitig in der Frauenklinik, das Geburtsgewicht betrug 3250 g. Nach 8 Tagen kam das Kind mit seiner Mutter ins Fürsorgeheim Th. Es wog damals 2950 g. Es gedieh schlecht und war immer schwäch-

lich, obwohl es gestillt wurde. Der Nabel heilte erst am 17. April ab. Schon bald nach der Geburt soll das Kind öfters galligen Schleim ausgelassen haben, am 21. April trat zum ersten Male galliges Erbrechen auf, das sich dann täglich ein- bis dreimal wiederholte. Ab 23. April bekam das Kind deshalb stündlich 25 ccm abgedrückte Muttermilch. Am 26. April trat Temperatursteigerung auf und Erbrechen im Strahl. Die Stühle waren in Ordnung, das Gewicht auf 2650 gesunken. Das Kind bekam Cognactee und am 28. April 4 Mahlzeiten von je 25 ccm Holländischer Anfangsnahrung. Der Zustand besserte sich nicht; das Kind kam deshalb am 29. April in die Universitätskinderklinik.[1]) Der damalige Aufnahmebefund beschreibt das Kind als einen in allen Massen zurückgebliebenen Säugling. Die Länge beträgt 51 statt 54 cm, das Gewicht 2340 g statt 4400 Altersgewicht und 3700 Längengewicht; der Brustumfang ist um 6, der Kopfumfang um 5 cm zu klein. Das Kind zeigt geringen Bewegungsdrang und schreit sehr wenig. Es ist stark abgemagert, das Fettpolster ist äusserst reduziert, das Gesicht greisenhaft mit leichtem Stirnrunzeln und die Muskulatur hypotonisch. Die Haut zeigt graugelbes Kolorit, ist überall rein, aber schlaff, wie zu weit. Aufgehobene Falten verstreichen schnell.

Die Kopfknochen sind hart, an den Nähten ein wenig übereinander geschoben. Die grosse Fontanelle misst in der Diagonalen drei Querfinger, sie ist etwas eingesunken. Thorax und Extremitäten sind

[1]) Für die Ueberlassung der Krankengeschichte möchte ich auch an dieser Stelle dem Direktor der Universitäts-Kinderklinik, Herrn Professor Dr. M. v. Pfaundler, meinen besten Dank aussprechen.

ohne Besonderheiten, die Sinnesorgane zeigen keinen krankhaften Befund.

Pupillenreflexe, Patellar- und Achillessehnenreflexe, Bauchdecken- und Cremasterreflex sind vorhanden, Facialis- und Peroneusphänomen nicht auslösbar; es besteht kein Dermographismus.

Lymphdrüsen sind am Hals, in der Achselhöhle und der Leistenbeuge vereinzelt zu fühlen, die Schilddrüse zeigt normale Beschaffenheit.

Herz- und Lungenbefund bieten nichts von der Norm Abweichendes.

Das Abdomen überragt etwas das Thoraxniveau, ist länglich gestaltet, der Oberbauch erscheint etwas umfangreicher als der Unterbauch. Nach Teefütterung ist eine deutliche Vorwölbung des Magens sichtbar und von rechts nach links gehende peristaltische Bewegungen. Nachdem das Kind ca. 30 ccm getrunken hat, wird fast die gesamte Menge im Bogen erbrochen. Der gleiche Vorfall wiederholt sich bei der nächsten Portion.

Die Leber überragt den Rippenbogen um etwa $^1/_2$ cm, die Milz ist nicht tastbar.

Das Genitale ist normal entwickelt.

Der Rachen ist etwas gerötet, die rechte Tonsille etwas vergrössert und gerötet.

Das Kind bekommt 12—16mal im Tag Nahrung angeboten, zunächst Ammenmilch mit etwas Tee, am zweiten und dritten Tag dazu vier Mahlzeiten von je 25 g Holländischer Anfangsnahrung. Vom 4. Tag (2. Mai) an nur Ammenmilch.

Am 6. Mai ist der Rachen ohne Besonderheiten, das Allgemeinbefinden etwas besser. Das Kind trinkt bis zu 30 g auf einmal, die es auch behält; nur ab und zu wird Herauslassen beobachtet, anfangs noch

dreimal Erbrechen im Strahl. Das Gewicht hält sich.

Vom 6. ab wird die Ammenmilch mit 5 Proz. Nährzucker angereichert, vom 9. Mai an Zwiemilchernährung durchgeführt (zunächst mit Holländischer Anfangsnahrung und dann mit gezuckertem Halbmilchschleim).

Das Befinden bessert sich etwas, das Gewicht steigt langsam an und beträgt am 14. Mai 2460 g. Ein- bis dreimal täglich tritt Erbrechen auf. Am 14. werden dem Kind versuchsweise zwei Teelöffel mit Rohrzucker gesüsster konzentrierter Holländischer Anfangsnahrung gegeben. Da am Abend flüssiger Stuhl auftritt, wird der Versuch nicht wiederholt. 23. Mai: Das Kind sieht immer elend aus. Der Appetit ist schlecht. Das Gewicht will nicht recht zunehmen, es beträgt heute 2500 g. Ein- bis dreimal täglich erbricht das Kind; die Stühle sind in Ordnung.

Der Zustand bleibt die nächste Zeit ziemlich gleich. Am 12. Juni ist in der Krankengeschichte vermerkt:

Das Kind macht noch immer einen sehr hypotrophischen Eindruck, ist sehr wenig bewegungslustig und sehr schwer zum Lachen zu bringen. Der Gesichtsausdruck ist meist etwas gespannt, die Augen sind weit aufgerissen, die Lippen schmal, etwas eingezogen. Die Haut ist trocken und durchsichtig, von blass-grauem Kolorit und schlechtem Turgor, die Schleimhäute sind blass, das Fettpolster minimal. An der Innenseite der Oberschenkel legt sich die Haut in Falten. Die Muskulatur ist dürftig und etwas hypotonisch. Der Bauch ist schlaff und flach. Unter den dünnen Bauchdecken sind die Därme leicht fühlbar. Am Stamm und Kopf haben sich einige Pyodermien und Furunkel entwickelt, es

besteht ziemlich starker Kopfgneis, starkes Schwitzen und starke Venenzeichnung am Kopf.

Die grosse Fontanelle ist $2^1/_2 : 2^1/_2$ cm gross, die Pfeilnaht noch etwas klaffend, die Ränder der Schädelknochen sind hart.

Rachen, innere Organe und Reflexe sind ohne Besonderheiten; das Kind wiegt 2760 g.

Die Ernährung besteht jetzt aus 300 g Ammenmilch mit 10 Proz. Nährzucker und 3 Proz. Plasmon, 250 g $^2/_3$ Milchschleim mit 10 Proz. Nährzucker und 2 Proz. Ramogen und wird dem Kind zweistündlich angeboten.

Obwohl das Kind in der letzten Zeit öfters ins Freie kommt und besser trinkt, bleibt der Allgemeinzustand unverändert. Am 16. VI. wird mit Höhensonnenbestrahlungen begonnen.

Am 18. Juni werden 12 ccm Blut intramuskulär eingespritzt; die Höhensonnebestrahlungen werden fortgesetzt. Das Kind wiegt 2800 g, hat also in 50 Tagen nur 460 g zugenommen, zuletzt in 6 Tagen nur 40 g!

Am 20. Juni ist der Allgemeinzustand schlecht, die Furunkulose hat zugenommen, ein Abszess am Gesäss ist entstanden. Das Kind ist blass und unlustig; es trinkt leidlich.

Das Gewicht beträgt 2930 g, d. i. seit dem 18., also in 2 Tagen, eine Zunahme um 130 g.

Das Blut enthält 58 Proz. Hämoglobin nach Sahli, im cbmm sind 4 260 000 Erythrocyten. Unter den weissen Blutzellen finden sich: Eosinophile 1,7 Proz. Polynukleäre neutrophile 61,5 Proz., Lymphocyten 28,5 Proz., Monocyten 8,3 Proz. Es besteht eine deutliche Linksverschiebung im Sinne einer Vermehrung der Stabkernigen.

Am 23. Juni ist die Furunkulose abgeheilt, das Allgemeinbefinden nicht besser. Am 26. tritt Fieber über 39 Grad auf, das mehrere Tage anhält; das Kind ist sehr matt und elend, der Appetit schlecht, die Atmung frequent und kupiert; am 1. Tag wird etwas Nasenflügeln beobachtet. Die Fontanelle ist zunächst etwas gespannt, später eher eingesunken. Die inneren Organe, insbesondere die Lungen, zeigen keinen krankhaften Befund, ebenso der Rachen und das Nervensystem. Die Stühle sind goldgelb, nicht stinkend, ein wenig zerfahren; im Urin ist Eiweiss nachweisbar, im Sediment viele granulierte Zylinder, wenig Leuko- und Erythrocyten.

Das Gewicht ist in den letzten 6 Tagen um 240 g auf 3170 gestiegen.

Das Kind bekommt heisse Bäder und Packungen.

30. VI.: In den letzten Tagen bessert sich das Befinden, das Kind ist heute sehr nett, lacht, trinkt gut. Die Stühle sind weich, nicht mehr zerfahren, etwas schleimig. Die Temperatur ist normal. Der Urin ist frei von Eiweiss, im Sediment werden wenige Erythrocyten und ein Zylinder gefunden. Die inneren Organe sind ohne Besonderheiten, das Gewicht ist auf 3240 g gestiegen, die Körperlänge auf 56 cm. Das Kind bekommt alle 2—3 Tage Höhensonnebestrahlungen von steigender Dauer.

Die Ernährung besteht zur Zeit in 300 Ammenmilch, 200 Reisschleim mit 5 Proz. Nährzucker und 3 Proz. Plasmon und 300 Holländischer Anfangsnahrung mit 5 Proz. Nährzucker.

Vom 4. VII. ab wird statt des Reisschleims 1/2 M.Schl. in von Tag zu Tag steigenden Mengen gegeben. Die Menge der Holländischen Anfangsnah-

rung beträgt am 4. VII. 400 g, von da ab täglich weniger, am 12. VII. wird sie ganz abgesetzt. Vom 10. ab wird auch die Ammenmilch allmählich abgesetzt. — Am 19. VII. hat das Kind als jetzt konstant bleibende Nahrung 800 $^1/_2$ M.Schl. mit 5 Proz. Nährzucker und 3 Proz. Plasmon verteilt auf 9 Mahlzeiten.

Das Allgemeinbefinden bessert sich beträchtlich, das Kind gewinnt Interesse an seiner Umgebung, lacht und strampelt tüchtig. Die Haut ist noch etwas blass, aber von ganz gutem Turgor. Am Gesäss entwickelte sich noch einmal ein Furunkel.

Am 9. VII. misst die Fontanelle 2 : 2 cm, ihre Ränder sind hart, ihre Spannung normal, die Pfeilnaht klafft noch. Am Hinterkopf tastet man zwei nicht eindrückbare Dellen. Thorax und Extremitäten sind ohne Besonderheiten, das Abdomen etwas aufgetrieben und hart. An den inneren Organen ist nichts besonderes. Erbrechen tritt nur sehr selten auf. Das Gewicht steigt rapide an, hat am 4. VII. 3310 erreicht, am 17. VII. 4130, d. i. eine durchschnittliche Tageszunahme um 63 g. Das Kind hat weiter Höhensonne, bei gutem Wetter ist es den ganzen Tag im Freien.

Am 27. VII. wird das Kind entlassen: Das Allgemeinbefinden und Aussehen ist gut, das Kind ist munter, lacht, strampelt tüchtig. Der Hautturgor ist gut. Am Kopf sind seit einigen Tagen wieder mehrere Furunkel aufgetreten. Intertrigo ist nicht vorhanden. Die Fontanelle misst 2:2 cm, ihre Ränder sind weich, federnd, die Pfeilnaht klaffend. Am Hinterkopf sind beiderseits zwei weiche eindrückbare Stellen fühlbar: Craniotabes. Beiderseits hat sich ein rachitischer Rosenkranz entwickelt. Die Reflexe sind lebhaft, in

normaler Weise auslösbar. Lunge und Herz sind ohne Besonderheiten. Das Abdomen ist dick, trommelförmig aufgetrieben und prall gespannt. Leber und Milz sind nicht zu fühlen, es ist keine Druckschmerzhaftigkeit feststellbar. Der Nabel ist in Ordnung. Das Genitale, Mund und Rachen sind ohne Besonderheiten. Einige Drüsen sind beiderseits am Hinterkopf, in beiden Achselhöhlen und in der rechten Leistengegend tastbar. Die Stühle waren in letzter Zeit manchmal weich, sonst in Ordnung, der Appetit gut, Erbrechen ist in letzter Zeit nicht mehr aufgetreten. Die Körperlänge beträgt 59 statt 62 cm, das Gewicht 4450 g statt 6800 Alters- oder 5000 Längengewicht. Der Brustumfang von 35,5 cm ist um $3^1/_2$, der Kopfumfang von 36,5 um 6 cm unter der Norm.

Zusammenfassend lässt sich über den dreimonatigen Aufenthalt in der Universitäts-Kinderklinik sagen, dass das Kind in sehr elendem und heruntergekommenen Zustand hereinkam. Es litt an galligem Erbrechen, das in der Art seines Auftretens an Pylorospasmus erinnerte. Ein Pylorustumor war nicht tastbar. Fast zwei Monate gedieh das Kind schlecht, obwohl die Stühle gut waren und das Erbrechen sofort nachliess und bald ganz schwand. In dieser Zeit entwickelte sich eine Furunkulose. Dann trat nach einer Blutinjektion und bei Höhensonnebestrahlungen sehr rasche Gewichtszunahme und schnelle Besserung ein. Zuletzt entstand trotz Höhensonne leichte Craniotabes, sonst war das Kind bei der Entlassung recht frisch und in gutem Allgemeinzustand.

Eine sichere klinische Diagnose wurde nicht gestellt. Die Art des Erbrechens, die sichtbare Magen-

peristaltik, das Vorkommen bei einem Brustkind männlichen Geschlechtes machen das Vorhandensein von Pylorospasmen sehr wahrscheinlich, auch das Stirnrunzeln könnte diese Diagnose stützen. Das Erbrochene soll aber gallig ausgesehen haben. Vorausgesetzt, dass die Färbung wirklich durch Galle und nicht durch im Magen zurückgebliebenes Fett bedingt war, ist eine Pylorusstenose natürlich ausgeschlossen, und man könnte höchstens an eine Duodenalstenose unterhalb der Papille denken, in diesem Falle würde das Erbrechen aber nicht unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme einsetzen. Gegen Pylorusstenose spricht auch das Fehlen eines Pylorustumors. Die sichtbaren Magenbewegungen sind nur einmal, bei der Aufnahme, beschrieben worden. Damals sah man von rechts nach links gehende, also antiperistaltische Wellen, während für die Pylorusstenose von links nach rechts gehende peristaltische Wellen charakteristisch sind und antiperistaltische nur ganz ausnahmsweise beobachtet werden. Es hat sich also wohl um ein Erbrechen auf neuropathischer Grundlage gehandelt, sei es, dass eine Ueberempfindlichkeit der Magenschleimhaut, sei es, dass eine Uebererregbarkeit des Magendarmnervensystems bestand. Allerdings fehlen im Befund sonstige Hinweise auf Neuropathie ausser der einzigen Feststellung am Entlassungstage, dass die Reflexe lebhaft seien.

Aus der Universitäts-Kinderklinik kam das Kind in ein Heim, wo sich nach wenigen Wochen eine Ernährungsstörung entwickelte. Es wurde deshalb am 21. August wieder ins Fürsorgeheim Th. gebracht. Die Stühle waren dyspeptisch, die Ernährung geschah zunächst mit 800 Eiweissmilch mit 3 Proz. Kufecke

und 5 Proz. Nährzucker, später mit wechselnden Kombinationen von $^1/_3$ Milch-Kufecke-Abkochung und Eiweissmilch.

Am 1. September brechen beim Kind Varizellen aus, es wird darum ins Krankenhaus München-Schwabing eingewiesen und am 3. September dort aufgenommen, in atrophischem Zustand, mit dürftigem Turgor und Tonus. Ein Fettpolster fehlt, die Gesichtsfarbe ist blass. Die Körperlänge beträgt 62,5 statt 64 cm, das Gewicht 4500 g, statt 7300 Alters- und 6900 Längengewicht (nach Pirquet). Der Kopf hat 39, die Brust 38 und der Bauch 43 cm Umfang. Auf der Haut ist ein typisches Varizellenexanthem verbreitet. Die Schleimhäute sind mässig durchblutet. An der Innenseite der Unterlippe befindet sich eine weissliche Effloreszens, der Rachen ist leicht gerötet.

Einige vergrösserte Drüsen sind in der seitlichen Halsgegend tastbar. Von einem Schnupfen abgesehen, sind die Sinnesorgane o. B.

Die Fontanelle ist noch sehr gross, die Tubera frontalia stehen vor, die Unterschenkel sind nach aussen konvex verkrümmt.

Ueber den Lungen hört man vereinzelte trockene Rasselgeräusche hinten unten, sonst bieten sie, ebenso wie das Herz, normalen Befund.

Das Abdomen ist aufgetrieben: Rachitischer Froschbauch. Die Bauchdecken sind ziemlich straff gespannt. Leber und Milz nicht vergrössert.

Das Nervensystem ist o. B. Die Temperatur beträgt 38 Grad.

Die Stühle sind dünn und zerfahren, von alka-

lischer Reaktion und werden etwa dreimal im Tag entleert.

Das Kind bekommt am ersten Tag nur Tee, vom zweiten Tag ab fünfmal 170 $^1/_2$-Milchschleim mit 2 Proz. Laktana. Die Schafblattern werden mit Zinkpuder und Kaliumpermanganatbädern behandelt.

Am 7. ist die Temperatur zur Norm abgesunken, die Durchfälle haben aufgehört, das Gewicht, das anfangs um 100 g gefallen war, beginnt zu steigen.

Am 11. IX. sind die Varizellen abgeklungen, das Kind gedeiht gut. Die Stühle sind manchmal noch schleimhaltig. Wegen Platzmangels muss das Kind auf die Diphtherie-Abteilung gelegt werden und bekommt prophylaktisch 1000 Einheiten Diphth.-Heilserum.

Das Befinden bessert sich in den nächsten Tagen weiter, die Stühle sind weich, aber nicht mehr schleimhaltig, von gelb-grünlicher Farbe. Am 17. steigt die Temperatur etwas an, erreicht am 18. 37,7 Grad und ist am 21. wieder normal. Das Allgemeinbefinden war dabei nicht gestört, ein krankhafter Befund nirgends zu erheben.

Am 22. September wird das Kind geheilt ins Fürsorgeheim entlassen. Das Gewicht ist langsam auf 4800 g gestiegen.

Wenige Tage, nachdem das Kind wieder im Heim war, fiel den dortigen Schwestern auf, dass der Leib täglich an Umfang zunahm. Anfang Oktober wurde er ganz mächtig aufgetrieben. Dabei war das Allgemeinbefinden nicht gestört, der Appetit gut, die Temperaturen normal, die Stühle dünnschleimig, nicht vermehrt. Ende September begann das rechte Ohr zu laufen, Anfang Oktober entwickelten sich Bron-

chitis und Schälblasen. Die Ernährung bestand zuletzt in sechsmal 150 gezuckertem $^1/_2$ M.Schl.

Am 13. Oktober wird das Kind von dem hinzugezogenen Arzt wegen Hirschsprungscher Krankheit ins Krankenhaus Schwabing eingewiesen (H. Nr. 7625/25).

Bei der Aufnahme befindet sich das Kind in atrophischem Zustand. Die Länge beträgt 63,5 statt 67 cm, das Gewicht 5510 g statt 8200 Alters- und 7100 Längengewicht. Der Kopf hat 39, die Brust 38 und der Bauch 48 cm Umfang. Ein Fettpolster fehlt, der Muskeltonus ist schlecht, der Gewebsturgor dürftig. Die Haut ist schlaff und blass, mit massenhaft alten Varizellen- und Impetigonarben bedeckt. Dazwischen sieht man frische, erbsengrosse rote Effloreszenzen und blasenförmige Abhebungen, unter denen das Corium freiliegt. Am linken Daumen lässt sich die Haut bis in den Handteller in Grösse eines Zweimarkstückes abheben. Darunter ist wasserklare Flüssigkeit. Die sichtbaren Schleimhäute sind schlecht durchblutet.

Augen, Ohren und Nase sind ohne Besonderheiten, der hintere Rachenraum und die Tonsillen leicht gerötet. Die Zunge ist schwach belegt, die Ränder feucht.

In der seitlichen Halsgegend sind massenhaft derbe, kleinerbsengrosse Drüsen tastbar.

Knochensystem: Die Fontanelle ist noch gross, die Epiphysen sind verdickt, die Unterschenkel verkrümmt (Crura vara).

Die Lungen sind extrem nach oben gedrängt. Die Perkussion ergibt beiderseits Schachtelton, die Auskultation Vesikuläratmen und vereinzeltes expiratorisches und inspiratorisches Giemen.

Das Herz zeigt normale Verhältnisse.

Das Abdomen ist extrem vergrössert, nach den Seiten und nach oben vorgewölbt. Die Bauchdecken sind gespannt und schwer eindrückbar. Die Haut ist glänzend, es hat sich ein deutliches Caput medusae ausgebildet. Der Schwertfortsatz steht infolge der Auftreibung fast senkrecht nach oben. Leber und Milz sind weder tastbar noch perkutorisch abzugrenzen. Ein eingeführtes Darmrohr stösst zum ersten Male 5—7 cm, zum zweiten Male 13—14 cm oberhalb des Sphincter ani auf einen Widerstand. Durch das Darmrohr entleeren sich Stuhl und Gase.

Die Reflexe sind in normaler Weise auslösbar.

Da das Kind sehr unruhig ist, bekommt es 0,1 Adalin, ausserdem Einlauf und Darmrohr. Die Ernährung besteht am 13. nur aus Tee, am 14. X. aus zweimal 140 $^1/_2$ M.Schl. mit 5 Proz. Rohrzucker und Tee.

Am 14. ist das Befinden unverändert. Das Kind ist sehr unruhig, wälzt sich im Bett hin und her. Der Stuhl ist weich und schleimig. An Medikamenten werden heute Adalin und zweimal 0,5 ccm 10prozentiger Coffeinlösung subcutan verabfolgt, ausserdem ein Einlauf gemacht. Vom 15. ab bekommt das Kind 6 Milchmahlzeiten.

16. X.: Der Leib wird immer grösser. Das Kind hat ständig ein Darmrohr, das alle 5 Stunden gewechselt wird. Stuhl wird nie spontan entleert, nur nach Einlauf oder Spülung oder durch das Darmrohr. Ab heute wird dem Kind fünfmal täglich ein Kaffeelöffel Obstsaft prophylaktisch als Antirachitikum gegeben. Zwei Milchmahlzeiten werden ab heute durch

Vollmilchbrei ersetzt, dazu bekommt das Kind Suppe und Kompott.

In den nächsten Tagen ist das Befinden im wesentlichen gleichbleibend. Das Gewicht steigt rapide an; die Zunahme in 24 Stunden erreicht 200 g; am 19. wiegt das Kind 5980 g.

Zur Sicherstellung der Diagnose wird am 20. Oktober eine Röntgendurchleuchtung vorgenommen: „Die Bariumaufschwemmung füllt einen Magen von normaler Grösse, Form und Lage. Nach $2^1/_4$ Stunden befindet sich im kugelförmigen Magen noch ungefähr die Hälfte der Breimahlzeit. Im oberen Dünndarm sind die Schlingen stärker gefüllt, im unteren nur Spuren des Breies sichtbar. Nach $5^1/_2$ Stunden ist im Magen noch ein fingerbreiter Rest, der übrige Brei in unteren Ileumschlingen. Nach 24 Stunden sieht man im Bereich des Abdomens drei unregelmässig geformte, etwa talergrosse Breischatten. Der Dickdarm füllt sich ungenügend.

Es ergibt sich also eine erhebliche Verzögerung der Magenentleerung und längere Verweildauer im Dünndarm, aber es konnte kein pathologischer Befund im Gebiet des ganzen Dickdarms festgestellt werden.

Am 22. Oktober wird nach Darmspülung ein Bariumeinlauf gemacht und das Kind noch einmal durchleuchtet: „Beim Einlauf füllt sich der Dickdarm in normaler Weise bis zum Uebergang in den Dünndarm; der Dickdarm ist nur wenig erweitert. Seine unteren Abschnitte entleeren sich infolge Pressens sehr rasch wieder."

Immerhin stellt diese Untersuchung eine Erweiterung des Dickdarms fest, doch ist der Befund nicht derartig, dass er die Diagnose Hirschsprungsche

Krankheit stützen könnte. Eine Erweiterung oder Verlängerung des S-romanum oder eine Steifung dieser Darmschlinge ist weder tastbar, noch mit blossem Auge oder auf dem Röntgenschirm sichtbar.

Der klinische Befund ist unverändert. Stuhl wird fast nur durch Darmspülung entleert, er ist von normaler Beschaffenheit. Es besteht starke Flatulenz. Seit 19. ist keine weitere Gewichtszunahme zu verzeichnen. Zur Kontrolle, ob sich bei der chronischen Verdauungsstörung nicht vielleicht eine gastrogene Tetanie entwickelt hat, wird die galvanische Erregbarkeit am N.medianus geprüft, die normale Werte ergibt. Auch sonst sind keine Zeichen von manifester oder latenter Tetanie nachweisbar.

Zur energischen Anregung der Darmentleerung wird am 23. Oktober eine Istizinkur eingeleitet, das Kind bekommt zweimal täglich eine Tablette. In den folgenden Tagen treten häufigere Stühle auf, das Gewicht nimmt etwas ab, das Befinden bleibt unverändert. Die Behandlung mit Einläufen und Darmrohr bleibt die gleiche. Am 28. Oktober wird eine zweite Milchmahlzeit durch Vollmilchbrei ersetzt; da die Ernährung auch in dieser Form zu keinem Ansatz von Körpersubstanz führt, wird sie am 31. umgestellt auf viermal 180 Malzsuppe, einmal 180 Vollmilchbrei.

Der Leib ist etwas weicher geworden, zeigt das Symptom des Pseudoascites. Fluktuation ist nicht nachweisbar, der Umfang unverändert.

In den nächsten Tagen stürzt die Gewichtskurve steil ab. Die Stühle sind etwas dyspeptisch, es tritt häufig Erbrechen auf. Am 2. November wird das Istizin abgesetzt, vom gleichen Tage an Phorphorlebertran gegeben und Gemüse zugefüttert. Der Bauchumfang beträgt 48,5 cm.

Bis zum 4. November fällt das Gewicht weiter bis auf 5010 g, beginnt dann wieder anzusteigen. Der Leib ist weicher und etwas kleiner geworden. Das Kind ist unruhig und bekommt deshalb ab und zu Adalin.

Vom 8. Nov. ab werden dem Kind versuchsweise kleinere und häufigere Mahlzeiten gegeben, nämlich 7 mal 110 Malzsuppe und einmal 110 Vollmilchbrei. Das Befinden bessert sich in den folgenden Tagen wesentlich, Erbrechen und Speien hören ganz auf, es treten spontane Stuhlentleerungen von guter Beschaffenheit auf. Der Leib wird noch weicher, sein Umfang beträgt am 10. November 48 cm.

Vom 15. November ab wird die gleiche Nahrungsmenge auf 7 Mahlzeiten verteilt gegeben. Das Kind gedeiht weiter gut, nur selten tritt Speien und Erbrechen kleiner Mengen auf. Die Stühle sind sauer, gut geformt, pastenartig und nicht vermehrt.

Am 25. November verzeichnet die Krankheitsgeschichte: Ab und zu schüttet das Kind, Erbrechen wurde nicht mehr beobachtet. Die Stühle sind an Zahl vermehrt, von Beschaffenheit normal. Der Leibesumfang nimmt wieder zu, aber die früher vorhandene Spannung ist nicht mehr da. Das Gewicht ist wieder auf 6030 gestiegen.

Am 28. wird die Zahl der Mahlzeiten auf 6 eingeschränkt, am 1. Dezember eine Malzsuppenmahlzeit durch eine zweite Breimahlzeit ersetzt. Ab 30. November bekommt das Kind Höhensonne. Die Zahl der Stühle steigt zunächst noch, bis zu 7 im Tag am 28. November, nimmt dann wieder etwas ab. Ihre Beschaffenheit bleibt weiter normal. Das Gewicht steht.

Vom 7. Dezember ab tritt wieder mehrmals täg-

lich Erbrechen auf, unabhängig von der Nahrungsaufnahme, bei Vermehrung der Mahlzeiten auf 7 und 8 schwindet es wieder. Dabei steigt das Gewicht und das Kind sieht viel besser aus als in der letzten Zeit. Der Leibesumfang beträgt am 8. Dezember 50 cm, nimmt dauernd weiter zu, und erreicht am 16. Dezember 54,5 cm. Dabei wird das Kind auffallend blass. Die Blutuntersuchung ergibt 65 Proz. Hämoglobin, 4,2 Mill. Erythrocyten, Färbeindex 0,8, weisse Blutkörperchen 11 000. Vom 17. ab bekommt das Kind Arsentropfen, gleichzeitig wird eine zweite Istizinkur eingeleitet (dreimal täglich eine Tablette).

Seit das Kind Istizin bekommt, bricht es nach jeder Flasche. Das Gewicht bleibt zwischen 6500 und 6600 g stehen. Die Ernährung besteht vom 19. Dezember ab in dreimal 140 Malzsuppe und dreimal 140 $^2/_3$ M.Schl. mit 5 Proz. Nährzucker und 5 Proz. Rohrzucker.

Die Petruschky-Hautreaktion fällt am 21. Dezember negativ aus. In den nächsten Tagen bessert sich das Befinden wieder etwas. Während nach der ersten Istizinkur die Spannung des Leibes nachliess und der Umfang zurückging, wirkt die zweite sehr wenig. Der Leib bleibt gespannt und wird nicht nennenswert kleiner. Die Stühle sind dünn und vermehrt, Gemüse ist so gut wie unverdaut. Erbrechen und Speien dauert an, ist aber weniger häufig als um den 20. Dezember. Vom 15.—23. ist die Temperatur etwas erhöht, abends meist 38 Grad. An Lungen und Rachen ist kein krankhafter Befund zu erheben.

Am 28. beginnt das Gewicht zu sinken.

Am 31. wird wieder versucht, das Abdomen mittels Darmspülung und Darmrohr zu entleeren, ohne

dass eine Verkleinerung desselben dadurch erzielt wird.

Am 3. Januar 1926 sind die Stühle durchfällig, Erbrechen und Speien dauert an. Der Leib ist abnorm vergrössert und gespannt, die Bauchhaut glasig und glänzend. Istizin und Phosphorlebertran werden abgesetzt.

Am 5. Januar wird noch einmal eine Röntgendurchleuchtung nach Bariumeinlauf vorgenommen: „Der grösste Teil des Breieinlaufs wird von dem Kind sofort wieder ausgestossen. So weit sich der Darm füllt, erscheint er von normaler Weite, nur Querkolon und Ascendens sind etwas mehr als mittelweit; ausserdem zeigen sich an verschiedenen Stellen flüchtig auftretende starke Spasmen."

Wenn dieser Befund auch nicht dem der typischen Hirschsprungschen Krankheit entspricht (Megacolon congenitum), da die Vergrösserung des Colon sigmoideum fehlt, macht er doch wahrscheinlich, dass Spasmen — wie sie in manchen Fällen von Hirschsprung für die Kotstauung und Dilatation des Sigmoids verantwortlich gemacht werden — auch hier den Grund für die ungenügende Entleerung und Blähung des Darmtraktus und die Auftreibung des Abdomens bilden. Es kommt hinzu, dass das Kind schon in seiner ersten Lebenszeit wegen Pylorospasmus im Haunerschen Kinderspital war, und man deshalb wohl annehmen durfte, dass die beobachteten Darmspasmen etwas konstitutionell Begründetes und kein vorübergehendes Ereignis waren. Es wird deshalb am 7. Januar eine Atropinkur begonnen mit zunächst dreimal 5 Tropfen einer einpromilligen Atropinlösung. Die Masse des Kindes sind jetzt: Gewicht 6190 g, Länge 67 cm, Kopfumfang 40, Brustumfang 42, Bauch-

umfang 49 cm. Die Ernährung besteht vom 9. Januar ab aus dreimal 150 Malzsuppe, zweimal 150 $^2/_3$ MSchl. mit 5 Proz. Nährzucker und 5 Proz. Rohrzucker, einmal 150 Vollmilchbrei, Suppe und Gemüse.

Der Urin ist am 11. Januar ohne Besonderheiten.

Am 16. Januar ist die galvanische Erregbarkeit am N.medianus normal. Atropin ist jetzt auf dreimal 10 Tropfen gesteigert worden, eine Wirkung noch nicht zu sehen. Vom 16. Januar ab schwankt die Temperatur unregelmässig zwischen 36,5 und 38,5 Grad. Das Gewicht fällt weiter und beträgt am 18. Januar 5830 g. Die Wangen sind gerötet, die Schleimhäute etwas trocken, der Bauch ist wesentlich kleiner und weicher geworden.

20. Januar: Urin o. B. Heute einmal 12 und zweimal 14 Tropfen Atropinlösung. Die Arsentropfen, die seit dem 29. Dezember zu dreimal 5 täglich gegeben wurden, werden ab heute um täglich einen verringert. Speien hat ganz aufgehört, die Stühle sind ohne Besonderheiten.

Bis zum 22. Januar entwickelt sich ausgesprochene Atropinwirkung. Die Pupillen sind gross, die Wangen gerötet. Die Trockenheit der Schleimhäute ist nicht auffällig. Am 22. wird Atropin nicht gegeben, vom 23. ab wieder täglich in kleineren Mengen.

Das Kind ist appetitlos und verfällt zusehends. Der Leib ist wesentlich weicher und kleiner. Das Gewicht hält sich. Am 25. sieht das Kind sehr schlecht aus, das Gesicht ist greisenhaft, das Fettpolster völlig geschwunden, die Haut welk und schlaff. Psychisch ist das Kind allerdings viel lebhafter und fröhlicher als zu der Zeit, da der Leib so abnorm aufgetrieben war. Die unregelmässigen Temperatur-

schwankungen halten an. Lunge und Herz sind ohne krankhaften Befund, die Stühle von normaler Beschaffenheit. Das Blut enthält am 27. 65 Proz. Hämoglobin, 5,6 Mill. Erythrocyten; der Färbeindex ist 0,6. Ein Erfolg der Arsenkur ist demnach nicht festzustellen. Das Gewicht beträgt 5900 g.

In der Nacht vom 27. zum 28. speit das Kind um 12 Uhr seine Flasche. Morgens um 6 Uhr ist der Puls schlecht. Nach heissem Bad erholt sich das Kind zunächst wieder, um 7,45 Uhr tritt plötzlich der Exitus ein.

Um 11,30 Uhr vormittags wird die Sektion durch Herrn Professor Dr. Oberndorfer vorgenommen (Sektionsprotokoll Nr. 60/26):

Abgemagerter Säugling. Der Bauch ist aufgetrieben und zeigt etwas Pseudofluktuation.

Bei der Eröffnung des Abdomens wölbt sich das Netz sackförmig in verschiedenen Ausbuchtungen vor, aus denen sich beim Einschneiden milchweisse Flüssigkeit entleert. Ansammlungen dieser Flüssigkeit finden sich überall zwischen Verklebungen des Peritoneum parietale, des Netzes und der Darmschlingen in Menge von jeweils einem bis mehreren Esslöffeln. An verschiedenen Stellen, nämlich dort, wo die Verklebungen etwas dichter sind, finden sich etwas kleinere Abkapselungen dicker, rahmiger Flüssigkeit. Auch zwischen Leber und Zwerchfell, Milz unnd Magen, im kleinen Netz und im kleinen Becken finden sich derartige Pseudocysten. Die viscerale Serosa ist überall etwas verdickt und gerötet. Der Darm ist kontrahiert, seine Serosa-Oberfläche etwas unregelmässig. Auf dem Durchschnitt ist die Wandung des Darmrohrs überall ein wenig dicker als normal: Die Serosa misst 1 mm,

die Muscularis $1^1/_2$ mm. Die Milz ist etwas vergrössert, von fester Konsistenz. Die Leber zeigt keine wesentlichen Veränderungen, ebenso wenig das Pankreas und die Nieren.

Die mesenterialen Lymphdrüsen sind nicht vergrössert. Eine deutliche Injektion der Chylusgefässe ist nicht zu sehen, nur auf der Serosa des kleinen Beckens ist eine feine, netzförmige, weisse Gefässverzweigung deutlich sichtbar.

Die Lymphdrüsen des Retroperitoneums, besonders in der Umgebung der rechten A. iliaca sind bis auf Mandelgrösse geschwollen, blass und weich. Ebenso zeigt das Sternum auf seiner Innenseite neben der linken A. mammaria interna eine Kette von kaffeebohnen- bis mandelgrossen Lymphdrüsen, die bis zum Jugulum hinaufreicht. Die rechte, entsprechende Gegend des Sternums zeigt diese Lymphdrüsenschwellung nicht. Die Lungen und das Herz sind ohne krankhafte Veränderungen.

Die Thymus ist fast kastaniengross, weich, ohne sonstige Besonderheiten.

Die Präparation des Ductus thoracicus ergibt folgende Verhältnisse: Der Brustteil des D. thoracicus ist als ganz feiner Strang präparierbar, er lässt sich in das Abdomen verfolgen und wird hier dünner. Deutlich ist seine Fortsetzung in die Trunci lumbales, dagegen fehlt vollständig die Ausbildung einer Cysterna chyli, auch lässt sich eine Verbindung des Hauptlymphstranges mit dem Mesenterium, ein Truncuslymphaticus intestinalis nicht nachweisen.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Aplasie des Truncus lymphaticus intestinalis des Hauptlymphstrangs.

Fehlen einer Cysterna chyli.

Chylascos.

Milch- und Rahmcystenbildung im Abdomen.

Chronische sterile Peritonitis mit peritonealer Verklebung.

Hypentrophie der Darmwand.

Schwellung der rechtsseitigen lumbalen und der linksseitigen retrosternalen Lymphdrüsen.

Abmagerung.

Von der milchartigen Flüssigkeit fanden sich im ganzen etwa 800—1000 ccm im Abdomen. Sie zeigt weisse Farbe mit leichtem grau-gelblichem Schimmer, ist undurchsichtig und geruchlos. Das spez. Gewicht beträgt 1023, die Reaktion ist alkalisch. Beim Kochen gerinnt die gesamte Flüssigkeit (aus dem spez. Gewicht berechnet sich nach der Reuss'schen Formel ein Eiweissgehalt von 5,8 Proz.). Durch Schütteln mit Aether lässt sich eine beträchtliche Menge Fett ausziehen. Unter dem Mikroskop sieht man massenhaft feinste Fettröpfchen und viele Zellen. Die meisten der Fettröpfchen haben die Grösse von Mikrokokken, wenige sind grösser, mit Sudan III färben sie sich rot. Im mit Löfflerschen Methylenblau gefärbten Ausstrich sieht man zahlreiche Zellen von äusserst wechselnder Form. Ein grosser Teil besteht aus polynukleären Leukocyten, daneben sieht man viele lymphocytenartige Zellen und wenige Erytrocyten, die wohl bei der Sektion hineingelangt sind. Ausserdem sind in grosser Zahl sehr grosse unregelmässig geformte Zellen vorhanden, deren Durchmesser etwa dreimal so gross wie der eines Leukocyten ist. Das Protoplasma ist homogen, der Kern hat bei den meisten die Grösse und das Aussehen eines Lymphocyten, bei einem Teil ist er

mehr als doppelt so gross wie ein Leukocyt und eiförmig, elliptisch oder bohnenförmig und weniger kompakt. Diese Zellen entsprechen jenen, die Quincke in allen Transsudaten nachweisen konnte und als abgestossene Endothelien des Peritoneums aufgefasst hat. Daneben finden sich noch andere, weniger charakteristisch geformte Zellen. (Da die Flüssigkeit nicht steril aufgefangen wurde und bis zur mikroskopischen Untersuchung 24 Stunden bei Zimmertemperatur stand, liegen zwischen den Zellen zahlreiche Bakterien verschiedenster Art, einzeln und in Verbänden, hauptsächlich Staphylo- und Streptokokken.) Nach 24stündigem Stehen hat sich ein weisslicher Bodensatz gebildet, eine Aufrahmung ist nicht deutlich zu erkennen. Nach etwa 8 Tagen hat sich eine dickliche Rahmschicht abgesetzt, die etwa $^1/_6$ der Gesamtmenge ausmacht, die darunter stehende Flüssigkeit ist trübe gelb-grünlich.

Es handelt sich also offensichtlich um Chylus, der mit einem entzündlichen Exsudat vermischt ist. Für die chronische Peritonitis ist eine infektiöse Aetiologie nicht nachweisbar. Ganz abgesehen davon, dass das Alter des Kindes gegen eine Bauchfelltuberkulose spricht, fehlen irgendwelche tuberkulösen Veränderungen an allen Organen und fiel die Pirquetsche Hautreaktion negativ aus. Es kann sich also nur um eine, durch die Anwesenheit des Chylus hervorgerufene Fremdkörperperitonitis handeln. Bei den früher beobachteten Fällen von chylösem Ascites bei Säuglingen waren allerdings nie entzündliche Erscheinungen nachweisbar:

Bei allen Fällen war ein freier Erguss in der Bauchhöhle vorhanden, der darum auch während des Lebens nachweisbar war. Ueber den Zellgehalt des

Ascites wird von Wilhelms nichts berichtet. Von Winiwarter, Kamienski, Cowie und Smidt van Gelder fanden nur vereinzelte oder gar keine Zellen, Kerr „Fettzellen in Menge, wenig Leukocyten“ und Schall „neben reichlichen Lymphocyten — einige grosse Zellen“, erwähnt aber im Operationsbericht ausdrücklich, dass das Peritoneum, soweit es zu Gesicht kam, keine Besonderheiten zeigte, im Sektionsbericht wird auch nichts von Peritonitis erwähnt. Weshalb es im Gegensatz zu diesen Befunden beim vorliegenden Kind zur chronischen Bauchfellentzündung gekommen ist, wird sich kaum erklären lassen. Man könnte daran denken, dass mit dem Chylus Medikamente in die Bauchhöhle gelangten, die zu dem mechanischen noch einen chemischen Reiz setzten. Ich denke hier an die zwei Istizinkuren, die das Kind einen und drei Monate vor seinem Tode durchmachte, aber höchst wahrscheinlich bestanden die Abkapselungen schon viel länger, denn kein Untersucher hat je Fluktuation festgestellt und auch die klinischen Erscheinungen lassen an ein früheres Einsetzen der peritonitischen Verklebungen denken (siehe unten). Uebrigens wird auch von länger bestehenden chylösen Ergüssen bei Erwachsenen berichtet, dass sich umfangreiche Abkapselungen bildeten, die dann, gerade so, wie im vorliegenden Falle, als Cysten imponierten (Winkler), während in anderen Fällen die chronische Peritonitis für die Ursache des chylösen Ergusses gehalten wird: Infolge umfangreicher Verklebungen und fibröser Umwandlung des Gekröses soll es zu einer Kompression vieler kleiner Chylusgefässe und somit zu einer beträchtlichen Verminderung des Gesamtquerschnittes des Chylusstrombettes und als dessen Folge zu Stauung und Transsudation

gekommen sein. (Quincke.) Guttmann lässt diese Erklärung nicht in vollem Umfange gelten; er meint, dass als zweites ursächliches Moment noch eine Schädigung der Chylusgefässe hinzutreten müsse, da sonst bei der Häufigkeit chronischer peritonitischer Prozesse mit oft enormen Verklebungen das Vorkommen von Ascites chylosus viel häufiger sein müsse.

Da im vorliegenden Fall die Ursache der Lymphstauung anatomisch nachweisbar ist, bedarf es keiner weiteren Untersuchung darüber, ob Chyluserguss oder Peritonitis das Primäre ist.

Da mit dem Fortfallen des Truncus lymphaticus intestinalis dem Chylus der natürliche Weg ins Blut versperrt ist, scheint es zunächst verwunderlich, dass das Kind überhaupt 10 Monate hat alt werden können und dass sich nicht schon unmittelbar nach der Geburt Symptome der Chylusstauung bemerkbar machten. Offensichtlich hat die Darmlymphe also auf anderen Wegen ins Blut gefunden. Für den Lymphabfluss von den sekundär an der hinteren Bauchwand verlöteten Darmabschnitten, Duodenum, Colon ascendens und descendens steht ohne weiteres der Weg über Lymphbahnen des parietalen Peritoneums zur Verfügung. Für den Lymphabfluss von den übrigen Abschnitten des Darmkanals kommen in Betracht:

Longitudinale Lymphgefässe des Darms, bzw. Netze von solchen; diese könnten dann an der Flexura duodenojejunalis oder am Coecum den Anschluss an Lymphbahnen des Peritoneum parietale gewinnen; hiermit im Zusammenhang steht wohl die Vergrösserung der rechtsseitigen lumbalen und iliacalen Lymphdrüsen. Die genannten Angriffspunkte könnten auch erreicht werden auf dem Weg über die Lymphgefässnetze, die sich im Gekröse vom Darm

gegen die Mesenterialwurzel bezw. das Duodenum hinziehend und dort normalerweise zum Truncus lymphaticus intestinalis zusammenfliessen. Doch sind alle diese Bahnen nicht ausreichend für einen vollen Kollateralstrom. Der Lymphe des Colon transversum und des Netzes steht der Weg zur Wurzel des Mesocolon transversum und durch den oberen Abschnitt des Netzes, das Lig.gastrocolicum, zum Magen offen. Ist die Lymphe erst einmal zum Magen und Zwölffingerdarm gelangt, so ist ihr weiterer Abfluss nach verschiedenen Richtungen möglich:

1. zur Leber: Vom Duodenum aus längs des Ductus choledochus, längs der A.pancreaticoduodenalis superior und A.hepatica und durch andere Lymphgefässe im Lig. hepatoduodenale; vom Magen aus mit der A.gastroepiploica dextra und A.hepatica.
2. direkt zum Ductus thoracicus über die Lymphoglandulae coeliacae.
3. zur Milz vom Fundusteil des Magens.

Diese Bahnen sind bekannt als die Wege, auf denen Carcinommetastasen entstehen.

Auf diesen Umwegen wurde der Abfluss des Chylus zunächst leidlich möglich, sodass das Kind zwar nicht gedeihen, aber immerhin sein Leben fristen konnte. Ob die im Alter von 4 Wochen auftretenden pylorospasmusartigen Erscheinungen im Zusammenhang mit der Missbildung stehen, ist schwerlich zu entscheiden.

In der Folgezeit bildeten sich möglicherweise cystische Erweiterungen der Lymphgefässe an der Gekrösewurzel aus, ähnlich den Tumoren, die Wilhelms und v. Winiwarter tasten konnten. Wenn

solche Cysten bestanden haben, sind ihre Wände später mit den Nachbarorganen verklebt. Bei der Sektion war es makroskopisch nicht möglich zu entscheiden, ob sich unter den vielen Pseudocysten auch echte Cysten befanden. Nur eine kleine, gut erbsengrosse war unverklebt auf der Serosa des Dünndarms zu sehen.

Bei der im Chylussystem vorhandenen Stauung ist es wahrscheinlich, dass schon in der allerersten Lebenszeit Chylus in die Bauchhöhle transsudiert ist, der aber restlos resorbiert werden konnte, sodass es nicht zu einer Auftreibung des Leibes kam. Wenn sich eine solche erst gegen Ende Juni entwickelt hat, so könnte man geneigt sein, dies auf eine Verschlechterung der Resorptionsverhältnisse zu beziehen. Die Krankheitsgeschichte verzeichnet aber eine Besserung des allgemeinen körperlichen und psychischen Befindens in der Folgezeit, und es ist darum mit grösster Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass sich die Aufsaugungsmöglichkeiten gebessert hatten, was am leichtesten durch die Annahme einer Kontinuitätstrennung an irgend einer Stelle des Chylusgefässsystems erklärt wird.

Am 12. Juni ist der Bauch noch schlaff und flach, der Allgemeinzustand schlecht, die Gewichtskurve sehr langsam ansteigend. Diese macht am 19. plötzlich einen scharfen Knick nach oben und es folgt eine Zeit rapider Zunahme. Man darf wohl annehmen, dass damals eine Cyste geplatzt oder ein Chylusgefäss zerrissen ist, sodass es zum Ausfliessen des Chylus in die Bauchhöhle gekommen ist. Von diesem Augenblick an kommen die Aufsaugekräfte des Bauchfells dem Kinde in vollem Umfang zugute.

Diese sind bedingt durch den anatomischen Bau

des Peritoneums: Unter einer einschichtigen Lage polygonaler Deckzellen befindet sich das subseröse Bindegewebe mit den Blutgefässen und Lymphbahnen. Diese letztgenannten liegen in mehreren Schichten und in solcher Anzahl übereinander, dass es fast unmöglich ist, einzelne Bahnen zu verfolgen. Im Zwerchfellteil des Bauchfells ist die Dichtigkeit des Lymphgefässnetzes besonders gross. Hier verbinden sich die Lymphbahnen der peritonealen Seite des Zwerchfells mit denen der Brusthöhle. Besonders erwähnt werden muss in diesem Zusammenhang eine Eigentümlichkeit, die das Bauchfell im Bereich des Centrum tendineum des Zwerchfells aufweist, nämlich interepitheliale Lücken, Lymphstomata, von denen Verbindungszweige zu den subserösen Lymphräumen und weiter zum Ductus thoracicus führen. Somit sind die Vorbedingungen für die Aufsaugung von irgend welchen auf die Serosa gelangenden Stoffen sehr günstig. Man nimmt an, dass Flüssigkeiten hauptsächlich auf dem Blutwege resorbiert werden, indem sie teils von den Serosadeckzellen selbst aufgenommen werden, teils zwischen den Epithelzellen hindurchtreten in die subepithelialen Lymphräume gelangen und von den hier liegenden feinen Blutkapillaren aufgenommen werden. Feine körperliche Bestandteile jedoch, wie Bakterien oder wie hier die Fettröpfchen des Chylus gelangen auf dem Lymphwege zur Aufsaugung. Diese Resorption geschieht auf der gesamten Oberfläche des Peritoneums, am intensivsten aber wiederum im Zwerchfellabschnitt. Die Beseitigung gröberer Teilchen geschieht durch Phagocyten (nach Birk in Pfaundler-Schlossmann).

Die Aufsaugetätigkeit des Bauchfells erklärt auch

einige bei der Sektion gemachte Feststellungen: Ein grosser Teil des vom Zwerchfellabschnitt, insbesondere dem Centrum tendineum aufgenommenen Chylus fand seinen Abfluss über die retrosternalen Lymphgefässe der linken Seite und führte zu einer Erweiterung derselben und Vergrösserung der eingeschalteten Lymphdrüsen. Uebrigens erfahren die gleichen Lymphbahnen auch eine Erweiterung bei Unwegsamkeit des Ductus thoracicus, wie Winkler in einem Fall beobachten konnte, in dem die Mündung des Ductus thoracicus verschlossen war. Von den unteren Abschnitten des Peritoneums hingegen strömt der Chylus zu den Beckenorganen und von hier durch die Trunci lumbales zum Ductus thoracicus. Als Ausdruck hiervon fand sich eine feine, netzförmige, weisse Gefässverzweigung auf der Serosa des kleinen Beckens. Im Zusammenhang hiermit steht wohl auch die Schwellung der retroperitonealen Lymphdrüsen.

In den ersten Tagen des Gewichtsanstiegs bleibt das Allgemeinbefinden schlecht. Am 26. VI. tritt Fieber auf, für das kein Organbefund verantwortlich gemacht werden kann, vielleicht hing es mit der Reizung des Peritoneums durch den Chylus zusammen, wie auch die unerklärten Temperatursteigerungen vom 17.—21. September, 15.—23. Dezember und 16.—28. Januar. Die erschwerte Atmung und der fehlende Appetit werden durch den Druck des Ascites auf die Baucheingeweide und das Zwerchfell erklärt. Der Harnbefund ist lediglich eine Folge der Temperatursteigerung. Nachdem das Fieber abgeklungen ist, besserte sich das Allgemeinbefinden von Tag zu Tag bedeutend.

Aber auch das Bauchfell ist auf die Dauer nicht im Stande, die Gesamtchylusmenge zu bewältigen

und so kommt es zu einer zunehmenden Auftreibung des Leibes und weiterem starken Gewichtsanstieg, vom 4.—17. Juli um 63 g täglich im Durchschnitt. Am 9. Juli heisst es: Abdomen etwas aufgetrieben, hart; am 27. Juli: Abdomen dick, trommelförmig aufgetrieben, prall gespannt.

Diese Spannung im Bauch muss natürlich störend auf die Verdauungsorgane wirken, und begünstigt so Mitte August die Entwicklung einer Ernährungsstörung, die indessen bald behoben werden kann. Als das Kind am 3. September der Varizellen wegen ins Schwabinger Krankenhaus kommt, wird die Auftreibung des Leibes wegen der anderen rachitischen Veränderungen für einen rachitischen Froschbauch gehalten.

Während der ganzen Zeit gedeiht das Kind begreiflicherweise nicht, die Stühle sind manchmal von schlechter Beschaffenheit, immer aber weich, was durch eine verminderte Resorptionskraft der Darmschleimhaut infolge des behinderten Chylusabflusses ohne weiteres erklärlich ist.

Sei es, dass in der folgenden Zeit die chronische sterile Peritonitis sich entwickelt oder weiter um sich gegriffen und durch Schwellung der Serosaepithelien und Fibrinablagerung die Lymphstomata des Bauchfelles verschlossen hat, sei es, dass dies durch Teilchen des eingedickten Chylus selbst geschehen ist oder dass die allmählich grösser werdenden Nahrungsmengen schuld daran sind, jedenfalls sind die Resorptionskräfte des Peritoneums immer weniger ausreichend und als Ausdruck davon nehmen Anfang Oktober der Umfang und die Spannung des Abdomens so rasch und stark zu, dass ein Arzt deshalb befragt wird.

Unter dem Versagen der Resorptionskräfte muss natürlich in erster Linie die Aufnahme des Fettes leiden. Es kommt deshalb zu einer Eindickung des Chylus, die in einigen Abkapselungen die Konsistenz des Rahms erreicht hat.

Der betreffende Arzt vermutete Hirschsprungsche Krankheit, und in der Tat lassen die Vergrösserung des Leibes, die hartnäckige Verstopfung, die zeitweilig durch Durchfälle abgelöst wird und das schlechte Befinden mit Abmagerung und Blässe an diese Diagnose denken, wenn auch die charakteristische Steifung der vergrösserten Darmschlinge fehlt und auf Grund der Röntgenuntersuchungen die Diagnose sehr unwahrscheinlich wird. Die chronische Verstopfung und der Meteorismus, die Folge der Adhäsionen zwischen den Baucheingeweiden, werden jedenfalls allein für die Auftreibung des Leibes verantwortlich gemacht, ohne dass es zunächst gelingt, ihre Ursache zu ergründen. Die Bekämpfung der Obstipation mit Istizin führt zwar zu einer Verminderung des Bauchumfangs, zum Teil wohl, weil die Resorption des Chylus durch die Darmschleimhaut verhindert wird, aber keineswegs zu einer Besserung des Allgemeinbefindens. Zu dieser kommt es vielmehr vorübergehend, ebenso wie seinerzeit im Juni, bei kleineren Mahlzeiten und unter gleichzeitiger Zunahme des Bauchumfangs. Eine Röntgendurchleuchtung Anfang Januar lässt Darmspasmen erkennen, deren Ursache, wenn nicht allein, so doch sicherlich zum grossen Teil, die dauernde Reizung des Darms durch das Exsudat, die Verklebungen, die Einläufe, Darmspülungen und Abführmittel ist. Sie werden für die Kotstauung und den Meteorismus und damit für die Auftreibung des Leibes verantwortlich gemacht und mit

Atropin bekämpft. Indessen verfällt das Kind zusehends, weil die Peritonitis die Aufsaugefähigkeit des Bauchfells mehr und mehr einschränkt und die Kollateralen des Truncus lymphaticus intestinalis nicht ausreichen, bis am 28. Januar der Exitus eintritt.

Bietet demnach in diesem Falle der Obduktionsbefund die Erklärung für die klinischen Erscheinungen, insbesondere für die Auftreibung des Leibes durch den ausgetretenen Chylus, so fehlt eine solche, wie erwähnt, für alle sieben früher beobachteten Fälle von Ascites chylosus beim Säugling. Es erhebt sich die Frage, ob im einen oder anderen dieser Fälle vielleicht eine gleiche oder ähnliche Missbildung des Ductus thoracicus oder seiner Wurzeln den chylösen Erguss verursachte. In vieren dieser Fälle (Kamienski, Kerr, Cowie, Smidt van Gelder) trat eine vollständige Heilung ein, wenn hier also ein angeborenes Hindernis im Chylusgefässystem vorhanden gewesen wäre, müsste sich ein ausreichender Kollateralstrom gebildet haben, was sehr unwahrscheinlich ist. Naheliegender ist der Gedanke, dass vorübergehend eine Veränderung an einem der in Frage kommenden Lymphgefässe oder eine Kompression von aussen bestand, mit deren Wegfall der Abstrom des Chylus wieder frei war. In Kerrs Fall muss, wie erwähnt, an Filariasis gedacht werden. Im Falle Cowies bildete wohl der hohe Blutdruck in der V. anonyma das Hindernis für das Abströmen des Chylus. Schalls Fall zeigt gewisse (z. T. äusserliche) Aehnlichkeit mit dem von mir beschriebenen. In beiden Fällen ist bis zum dritten Monat nichts von einem aufgetriebenen Bauch bemerkt worden. Später steht hier wie dort im Mittelpunkt der klinischen Erscheinungen

die hartnäckige Verstopfung mit Meteorismus (die übrigens auch von Winiwarter besonders hervorhebt), die dann durch häufige Stuhlentleerungen abgelöst wird. Dabei besteht heftiges Erbrechen. Die Einweisung in die Klinik erfolgt beide Male wegen Hirschsprungscher Krankheit und trotz des in beiden Fällen sehr ähnlichen Röntgenbildes wird diese Diagnose festgehalten, da der Perkussions- und Palpationsbefund des Bauches für Pseudoascites zu sprechen scheint und der Chyluserguss beide Male bei der Eröffnung des Abdomens, im einen Fall bei der Operation, im anderen bei der Sektion, wahrgenommen wird. In Schalls Fall ist bei der Sektion, 14 Tage nach der operativen Entleerung des Ascites, kein solcher mehr nachweisbar, der Gedanke an eine Abnormität des Chylussystems aber nicht ganz abzulehnen.

Noch naheliegender ist dieser bei den einander sehr ähnlichen Fällen von Wilhelms und von Winiwarter. Bei beiden war bis zur Veröffentlichung keine Heilung eingetreten und bei beiden war in der Gegend der Mesenterialwurzel eine Geschwulst tastbar, die bei von Winiwarter deutlich aus einem Konglomerat von Cysten bestand. Bei Wilhelms ist es zum mindesten nicht ausgeschlossen, dass es sich ebenfalls um eine Lymph- bezw. Chyluscyste gehandelt hat. Solche Cysten können entweder unabhängig von einer Chylusstauung entstanden sein und selbst erst durch Druck auf Chylusgefässe zu einer solchen mit nachfolgender Chylustranssudation oder durch Berstung ihrer Wandung direkt zu chylösem Ascites geführt haben, oder aber, sie sind, wie auch von Winiwarter annahm, die Folge einer Chylusstauung, die ihren Grund mög-

licherweise in einer Missbildung des Chylusgefässsystems analog der von mir beschriebenen hat.

Obwohl von Winiwarter sehr vorsichtig von einem „Hindernis in der Entleerung des Chylus aus der Bauchhöhle in den Ductus thoracicus" spricht, und eine Klärung des Falles durch eine Autopsie nicht stattgefunden hat, wird dieser in einigen neueren Arbeiten als „angeborener Verschluss des Ductus thoracicus" aufgeführt. Diese Annahme ist, wie gesagt, zwar naheliegend, aber nicht unbedingt nötig. Von Winiwarter sagt selbst: „Das Hindernis, welches den Ductus thoracicus komprimiert, kann ja in der Brusthöhle liegen, es kann eine vergrösserte Bronchialdrüse sein —". Virchow beschreibt einen Fall von ausgedehnter Lymphstauung, besonders im Bereich des Darms, bei einem neugeborenen Kalb, bei dem der Ductus thoracicus infolge einer Thrombose der V. jugularis externa obturiert war. Die gleichen Erscheinungen können bei Herzfehlern mit stark erhöhtem Druck im Venensystem auftreten (vergl. den Fall von Cowie) und (nach Winkler) kommen als andere angeborene Hindernisse für den Lymphstrom im Ductus thoracicus in Betracht: Kompression von aussen, z. B. durch Tumoren, durch abnorme Verlaufsrichtung des Ductus selbst, Abklemmung durch Gefässe, die ihn überqueren, starke Verengerung des Lumens und Anomalien der Wand (z. B. in dem von Wiebrecht und Borrmann beschriebenen Fall, wo durch eine angeborene Wandveränderung ein klappenartiger Verschluss des Ductus thoracicus entstanden war, der den Lymphstrom aber nur zeitweilig völlig unterbrach. Die ersten Beschwerden hatte der Patient mit 17 Jahren, im Alter von 36 Jahren trat der Tod infolge zunehmender Ent-

kräftung ein. Die Erscheinungen, deren Schwere starken Schwankungen unterworfen war, bestanden in Oedemen der unteren Körperhälfte, Magendarmbeschwerden, hochgradiger Unterernährung, Ascites chylosus, chylösen Darmentleerungen usw.).

In dem von mir beschriebenen Falle handelt es sich um einen Säugling, der nie recht gediehen ist. Mit 4 Wochen erkrankt er mit Erscheinungen, die an Pylorospasmus denken lassen. Vom Ende des dritten Lebensmonats an entwickelt sich eine Auftreibung des Bauches, die zunächst nicht sonderlich beachtet wird, im siebenten Monat aber so stark ist, dass, da sich hartnäckige Verstopfung dazugesellt, wegen Hirschsprungscher Krankheit die Einweisung ins Krankenhaus erfolgt. Das Röntgenbild gibt keine Aufklärung. Die Behandlung, die in erster Linie auf Entleerung des Darms gerichtet ist, kann eine zunehmende Entkräftung nicht verhindern. Mit 10 Monaten erfolgt der Exitus. Die Sektion zeigt als Ursache der scheinbaren chronischen Verdauungsinsuffizienz eine Missbildung im Chylusgefässsystem, nämlich eine Aplasie des Truncus lymphaticus intestinalis, die zu chylösem Ascites mit zahlreichen Abkapselungen von Chylus zwischen den Baucheingeweiden geführt hat.

Die Mitteilung dieses Falles dürfte wohl nicht ohne Interesse sein, da er bisher der einzige Fall von Ascites chylosus bei einem Säugling ist, bei dem eine Ursache für das Zustandekommen des Ergusses nachweisbar war. Er ist somit geeignet, die Grundlage für die Betrachtung der sieben früher beobachteten Fälle zu geben, bei denen durchweg keine sichere Ursache gefunden werden konnte. Er zeigt, dass im Chylusgefässsystem Missbildungen vorkom-

men, die den Abstrom des Chylus unmöglich machen und folglich zu einem Erguss desselben in die Bauchhöhle führen müssen; und da der Befund und der Verlauf bei einigen anderen Fällen erhebliche Aehnlichkeit mit dem vorstehend beschriebenen bieten, ist die Wahrscheinlichkeit gross, dass bei jenen eine gleiche oder ähnliche Missbildung vorhanden war, eine Aplasie des Truncus lymphaticus intestinalis, eine Atresie des Ductus thoracicus oder eine hochgradige Verengung seines Lumens.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem verehrten Lehrer Herrn Prof. Dr. J. Husler, meinen herzlichsten Dank auszusprechen für die Ueberlassung des Themas und die mir bei der Abfassung der Arbeit erteilten Ratschläge, desgleichen Herrn Professor Dr. Oberndorfer, der mir das Sektionsprotokoll in bereitwilliger Weise zur Verfügung stellte.

LITERATUR.

BARGEBUHR
Ueber Ascites chylosus und chyliformis. Arch. f. klin. Medizin, 1893, Bd. 51, S. 161.

BRAMANN
Ueber Chyluscysten des Mesenteriums, Langenbecks Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 35 a, 1887.

CORNING, H. K.
Lehrbuch der topograph. Anatomie, 12.—13. Aufl, München u. Wiesbaden 1922.

COWIE
Archiv of Pediatrics, 1911, Bd. 28, S. 595, zitiert nach Schall.

GUTTMANN
Ascites chylosus. Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 29, zitiert nach R. Dresch: Ueber Ascites chylosus und chyliformis, Inaugural-Dissertation, Göttingen 1913.

KAMIENSKI, St.
Ueber chylöse Ergüsse in die serösen Höhlen des Körpers infolge eines Falles von Ascites chylosus bei einem Säuglinge. Jahrb. f. Kinderheilkunde, 1896, Bd. 41, S. 404.

KERR
Newyork State Journal of Med. 1909, zitiert nach Schall.

OUTLAND u. CLENDANY
Journal of the Americ. med. association, Bd. 66, H. 24, 1916, zitiert nach Schall.

PFAUNDLER u. SCHLOSSMANN
Handbuch der Kinderheilkunde, 3. Aufl., Leipzig 1924.

QUINCKE, H.
Ueber fetthaltige Transsudate. Arch. f. klin. Med., 1875, Nr. 16, S. 121.

QUINCKE, H.
Ueber die geformten Bestandteile in Transsudaten. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1882, Bd. 30.

SCHALL, L.
Ascites chylosus beim Säugling. Monatsschr. f. Kinderheilkunde, 1922, Bd. 23, S. 34.

SMIDT van GELDER, I. H.
Ueber einen Fall von Ascites chylosus. Nederlandsch Maandschrift voor genesk. Jahrg. 9, Nr. 2, S. 92, 1920. Referat im Kongresszentralblatt für die gesamte innere Medizin, 1920, Bd. 12, S. 565—66.

VIRCHOW
Ueber Makroglossie ..., Virchows Arch., Bd. 7, S. 130, zitiert nach Bramann.

WIEBRECHT u. BORRMANN
Ein Fall von Stauung im Gebiete des Ductus thoracicus infolge Striktur desselben. Med. Klinik 1907, Nr. 31, S. 924.

WILHELMS
Ein Fall von Lymphergusss in die Bauchhöhle. Korrespondenzbl. f. d. ärztl. Vereine der Rheinprovinz, 1874, Nr. 14, S. 22. Referat in Schmidts Jahrbüchern f. d. ges. Med. 1875, Bd. 167, S. 152.

v. WINIWARTER, A.
Mittheilungen aus dem Kronprinz Rudolph-Kinderspitale in Wien, Jahrb. f. Kinderheilkunde, 1877, Bd. 11, S. 196: Chylangioma cavernosum in abdomine.

WINKLER, K.
In Henke-Lubarsch, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, 1924.

Lebenslauf.

Ich, Werner Döhmann, wurde geboren am 5. Oktober 1899 als Sohn des Konditors Eduard Döhmann zu Bochum. Im Mai 1917 legte ich die Not-Reifeprüfung an der Oberrealschule I zu Bochum ab. Nach fast zweijähriger Tätigkeit im Vaterländischen Hilfsdienst am Chemischen Untersuchungsamt der Stadt Bochum studierte ich Chemie in Münster i. W. und Tübingen. Im Wintersemester 1921/22 ging ich in München zum medizinischen Studium über. Im Frühjahr 1923 bestand ich dort das Physikum und am 16. Dezember 1925 die ärztliche Prüfung. Vom 11. Januar bis 15. April 1926 war ich als Medizinalpraktikant auf der Kinderabteilung des Städtischen Krankenhauses München-Schwabing tätig, seitdem in gleicher Eigenschaft auf der inneren Abteilung der Augusta-Krankenanstalt zu Bochum.